Casuistischer Beitrag

zur

Lehre von der Pankreas apoplexie und Fettgewebsnekrose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Rokusaburo Tamura

kaiserlicher, nioponischer Stabsarzt aus Tochiki (Japan).

München 1905.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549027_0143

Casuistischer Beitrag

zur

Lehre von der Pankreas apoplexie und Fettgewebsnekrose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Rokusaburo Tamura

kaiserlicher, nioponischer Stabsarzt aus Tochiki (Japan).

München 1905.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität in München.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. v. Bollinger.

Trotz zahlreicher, in den letzten Jahren erschienener Arbeiten über die sogenannte „Fettgewebsnekrose" sind viele Fragen über diese interessante Erkrankung, namentlich über ihr Wesen und ihre Aetiologie auch heute noch nicht geklärt. Die Meinungsverschiedenheiten zwischen einigen Autoren (z. B. Balser und Chiari) bleiben noch so wie früher.

Ich habe im Patholgischen Institut München Gelegenheit gehabt, einen interessanten einschlägigen Fall zu untersuchen. Bevor ich zur Beschreibung meines Falles übergehe, möchte ich hier einige Bemerkungen über die Literatur machen.

Balser war der erste, welcher im Jahre 1882 diese praktisch so wichtige Erkrankung der Bauchspeicheldrüse beschrieb. Er fand im Pankreas und dessen Umgebung opake, gelbweisse, circumscripte Herde, die er als „Fettnekrose" bezeichnet. Diesen Befund beobachtete er bei 25 Leichen 5 mal und zwar nur bei Personen über 30 Jahren. Ausser am Pankreas sah er Fettnekrosen 1 mal im subpericardialen Fettgewebe und 2 mal im Mesenterium. In den letzten beiden Fällen fanden sich auch in der Umgebung des Pankreas zahlreiche Herde, die mit den von ihnen direkt abhängigen als wahrscheinliche Causa mortis anzusehen sind.

Der 1. Fall betraf eine 32 jährige Frau mit enormem Panniculus der Bauchdecken, die unter dem Bilde einer Herzverfettung zu grunde ging. Bei der Sektion fand sich ausser Lungenatelektase und Fettherz eine grosse, abscessartige Höhle um das Pankreas herum, die mit Fettdetritus erfüllt war. Zahlreiche Fettnekrosen fanden sich auch im Mesenterium.

Im 2. Fall handelte es sich um einen 54 jährigen Mann, der unter peritonitischen Erscheinungen starb. Hier lagen die geschilderten Herde in den Bauchwandungen, im Omentum, Mesenterium und im Pankreas selbst. Um das letztere herum fand sich ein Bluterguss von der Grösse mehrerer Fäuste.

Diese beschriebenen Herde können also zum Tode führen 1. durch ihre Ausdehnung und gleichzeitige Sequestration, 2. durch Blutungen.

Um die Herde mikroskopisch durchsichtig zu machen, wurden sie zunächst mit Alkohol, sodann mit Aether ausgekocht, hierauf kamen sie in Essigsäure und dann nochmal in Alkohol. An auf diese Weise präparierten Schnitten sah man, dass die Fettzellen nicht, wie sonst, dicht aneinander gedrängt lagen, sondern dass sie durch mehr oder weniger breite Streifen, in welche zahlreiche feinste Fettkörnchen eingelagert sind, getrennt wurden. An vielen Schnitten erkannte man ferner hyaline Massen, die kugelschalenartige Anordnung zeigten.

Balser nahm an, die Fettnekrose komme dadurch zustande, dass junge wuchernde Fettzellen sich bildeten, welche, ähnlich wie bei

tuberkulösen Herden, durch ihre eigne übermässige Wucherung zum Absterben des von ihnen umgebenen Gewebes führten. Er glaubte ferner, dass die von Zenker u. a. beschriebenen Pankreasblutungen auf derartige Ursachen zurückzuführen seien. Was die ursprüngliche Veranlassung zur Fettnekrose bildet, lässt er unentschieden; bakterielle Elemente in den Herden nachzuweisen, ist ihm nicht gelungen.

Chiari sah bei marantischen, stark abgemagerten Individuen oft zwischen den Pankreasläppchen und in der Nachbarschaft des Pankreas kleinste, bis hanfkorngrosse, rundliche oder streifenförmige, weissliche Degenerationsherde im Fettgewebe. Neben diesen vollkommen isolierten Fettnekrosen fand er auch nicht selten in anderen Partien des Fettgewebes reichliche derartige Herde, allerdings meist kombiniert mit Fettnekrosen im Pankreas und um dasselbe. Sechs derartige Fälle führt er kurz an. Die betreffenden Patienten waren sämtlich anderweitig schwer erkrankt und marantisch, ohne dabei jedoch durchweg stark abgemagert zu sein.

Drei Frauen mit Sequestration des Pankreas zeigten sogar einen mächtig entwickelten Panniculus adiposus. In den sechs Fällen war überhaupt 5 mal eine schwere Pankreaserkrankung zugegen. Die nekrotischen Herde waren teilweise eben nur noch mit blossem Auge zu erkennen, teilweise erreichten sie sogar Erbsen- und Bohnengrösse. Die kleineren Herde erscheinen weiss und hatten die Consistenz von normalem Fettgewebe. Die grösseren, mehr gelblich gefärbten, entweder breiigen

oder durch Kalksalze inkrustierten Herde waren von einer schwieligen Bindegewebskapsel umgeben, von welcher ab und zu strangförmige Fortsätze in das benachbarte Fettgewebe übergingen.

Auch die mikroskopischen Verschiedenheiten, welche zwischen den kleineren und grösseren Herden vorhanden waren, ergaben sich hauptsächlich nur als Effekt verschiedener Grade des Erkrankungsprozesses.

Chiari erhielt auch in den grösseren Nekroseherden bei der mikroskopischen Untersuchung niemals Bilder, welche die Annahme Balsers, dass die Fettnekrose Effekt einer exzessiven herdweisen Wucherung des Fettgewebes mit aus dem Uebermasse der Wucherung resultierenden Nekrose wäre, zu stützen geeignet waren. Er spricht vielmehr seine Ueberzeugung dahin aus, dass alle diese Fettnekrosen in der Tat nichts anderes seien als degenerative Prozesse, welche, in Parallele gestellt mit den regressiven Metamorphosen, wie sie in anderen Fällen oft gesehen werden, als fettige Degeneration und einfache Nekrose zu bezeichnen seien.

Die Ursache dieser eigentümlichen Fettnekrosen ist ihm vollkommen dunkel, doch steht ziemlich sicher fest, dass sie als Teilerscheinung eines schweren Marasmus zur Entwicklung gelangen.

Die Ursachen dieses Marasmus nun können verschieden sein, in vielen Fällen scheint derselbe durch schwere Pankreaserkrankungen bedingt zu sein. Mykotische Vorgänge konnte Chiari eben-

sowenig wie Balser nachweisen. Die Gefässe in der Umgebung der betr. Nekroseherde zeigten sich stets vollkommen normal.

Langerhans hat zwei Fälle multipler Fettgewebsnekrose in allen Teilen des Abdomens und vier Fälle beginnender Fettgewebsnekrose in unmittelbarer Nachbarschaft des Pankreas genau mikroskopisch und chemisch untersucht, um die Widersprüche zu lösen, die sich zwischen Balser und Chiari finden. Nach ihm beginnt die multiple Fettnekrose mit Zersetzung des in den Zellen enthaltenen neutralen Fettes; die flüssigen Bestandteile werden eliminiert und die festen Fettsäuren bleiben liegen und verbinden sich später mit Kalksalzen zu fettsaurem Kalk, wodurch dann das ganze Läppchen in eine trockene Masse umgewandelt wird. Der Prozess beginnt im jüngsten Stadium der Nekrose immer mit allmählicher Anfüllung der Fettzellen durch feste Fettsäuren in Form von Ringen und Kugelschalen, die sich chemisch und mikroskopisch als Gemisch von Palmitin und Stearinsäure nachweisen lassen. Die charakteristischen Nadeln derselben nahmen nicht immer den ganzen Raum der Fettzellen ein, sondern teilten diesen mit verschieden grossen Oeltröpfchen. Sie erscheinen bei auffallendem Lichte weiss, bei durchfallendem bräunlichgrau und unterscheiden sich dadurch deutlich von der post mortem abgeschiedenen Fettsäure, wie auch von den mehr schwarzgrauen Körnchenkugeln. In älteren Partien der Nekrose fand sich fettsaurer Kalk, ebenfalls in Ring- oder Kugelschalenform. In der Umgebung der Nekrose fand Langer-

hans nie zellige Wucherung oder Veränderung an den Blutgefässen; nur das geschrumpfte, zackige Aussehen der Fettzellen fiel auf. Das von Chiari als Produkt einer reaktiven Entzündung beschriebene umgebende Fettgewebe ist seines Erachtens nach nichts anderes, als bestehen gebliebene Grenze eines Fettläppchens.

Nach Langerhans ist also weder, wie Balser sagt, in den durch die Ringe von fettsaurem Kalk gebildeten Herden der Anfang der Veränderung zu suchen, noch lässt sich mit Chiari das Anfangsstadium mit regressiven Fettmetamorphosen vergleichen, bei der die ganze normale Struktur zugrunde geht und an Stelle der histologischen Elemente fettiger Detritus tritt. Die Ursache des Prozesses hat auch Langerhans nicht in Ermittlung bringen können. In allen Fällen fand sich eine akute oder chronische Veränderung des Pankreas. Er gibt zu, dass es bei der Fettgewebsnekrose zu vollständiger Ablösung und Nekrose des Pankreas kommen kann, es beruht darauf, dass diejenigen Veränderungen im Gewebe des Pankreas und seiner Nachbarschaft, welche den Grund zu der genannten Störung legen, nicht nur an sich geringfügig, sondern auch symptomotropisch wirkungslos zu bleiben pflegen. Demgemäss sind sie als solche längst abgelaufen, bevor einmal durch irgend welches accidens wichtigere Teile der Umgebung in Mitleidenschaft gezogen werden: ein Ereignis, durch welches bedrohliche akute Erscheinungen hervorgerufen werden und sogar ein tödlicher Ausgang bedingt sein kann, denn nichts geringeres, als das beängstigende Krank-

heitsbild eines heftigen, wenn auch zeitweise beruhigten, so doch ungehobenen Ileus ist es ja, was den kurz zuvor noch sich durchaus gesund fühlenden Patienten heimsucht und ebenso plötzlich, wie aetiologisch unbegreifbar, die seinem Leben drohende Gefahr verkündigt.

Ponfick glaubt nicht, dass Fettnekrose als solche Kern und Wesen einer so schweren Krankheit sein könne, vielmehr will er sich der Ueberzeugung nicht entziehen können, dass sie nur die „Prädisposition dazu schaffe, indem sie vermöge der jedem nekrotischen Gewebe eigentümlichen Labilität gewisse Angriffspunkte liefere, welche empfänglicher, also mehr gefährdet sind.

Er hatte Gelegenheit, einen Fall zu beobachten, wo ein 43jähriger Mann, korpulent und bis dahin gesund, nach kurzen, in der Intensität schwankenden Ileuserscheinungen starb, und bei dem die Sektion eine relativ frische Fettnekrose des Pankreas mit Blutung in die Bauchhöhle und in das abdominale und in das retroperitoneale Gewebe ergab. In Hinblick auf die unermittelte Plötzlichkeit jener akuten Erscheinungen glaubt Ponfick, ein neues krankmachendes Agens vermuten zu müssen, wahrscheinlich parasitärer Natur. Die betreffenden Bakterien könnten durch den Duct. pancreat. oder direkt aus dem Inhalte des das Pankreas vielfach berührenden Duodenums oder Jejunums in dessen Parenchym hinüberwandern.

In dem Gewebssaft eines Herdes von obigem Falle konnte er durch Kultur-Bazillen nachweisen, welche in morphologischer und kultureller Be-

ziehung einige Eigenschaften mit dem Typhusbacillus gemein hatten, aber in Bezug auf wesentliche biologische Eigenschaften von diesem abwichen.

Die Art und die Bedingungen des Wachstums teilte der betr. Mikroorganismus mit Escherichs Bacterium coli commune, unterschied sich jedoch von ihm nicht nur durch die Glätte und den Glanz der Ansiedlungen, sondern auch durch deren beträchtlichere Dicke, sowie durch die Schärfe und Gleichmässigkeit der Umwandung. Trotz dieser Differenzen hielt es Ponfick wohl für möglich, dass er der genannten Form nahe stehe oder wenigstens der Sippe dieses Bacteriums angehöre. Er stellte dann auch Tierversuche an und kam dann zu dem Ergebnis, dass der fragliche Bacillus weissen Mäusen und — wenngleich etwas schwächer — sich auch Kaninchen gegenüber als ausgesprochen pathogen erwies, dass jedoch Meerschweinchen und allem Anschein nach auch Hunde seinem Vordringen in ziemlich hohem Masse Widerstand leisteten.

Rückhaltlos bekannte dann Ponfick, dass es als eine durchaus offene Frage zu betrachten sei, ob überhaupt die Berechtigung vorliege, die Anwesenheit dieses Mikroorganismus im retroperitonealen Gewebe als eine konstante und wesentliche Begleiterscheinung der Fettnekrose aufzufassen, wenigstens bei derjenigen Form dieses Leidens, welche sich in akuter Weise mit haemorrhagischen Infiltrationen verbindet und durch die von ihnen ausgehenden Folgeerscheinungen — sei es Darmkompression, sei es Durchbruch in die

Bauchhöhle und Haemaskos — das Leben gefährde. Es lasse sich nur der Schluss ziehen, dass es sich um einen Bacillus handle, welcher bei mehreren Tierarten schon, in mässiger Menge eingeführt, entzündungerregend wirke, bei Anwendung höherer Dosen eine allgemeine Infektion und — wahrscheinlich hiedurch — den Tod nach sich ziehe.

In besonderem Hinblick auf die Fettnekrose vertritt Ponfick die Ansicht, dass unter den reaktiven Erscheinungen gerade nekrotisierende Vorgänge, wenn auch feineren, wesentlich mikroskopischen Charakters eine nicht unerhebliche Rolle spielen.

In seiner Abhandlung über Fettgewebsnekrose sagt auch Fränkel, die mikroparasitäre Aetiologie des Leidens sei noch vollkommen dunkel. Die bei zunehmender Ausdehnung der Erkrankung haemorrhagisch-nekrotischen Veränderungen der Drüse selbst bringt Fränkel mit der Zerstörung von deren peri- und interstitiellem Fettgewebe in direkten kausalen Zusammenhang und schliesst eine haemorrhagische Entzündung der Drüse als Ursache für ihr Absterben vollkommen aus.

Bezüglich der Diagnose gibt er an, dass dieselbe kaum mit einiger Sicherheit gestellt werden könne; die ersten Anfänge des Leidens entzögen sich ihr vollkommen. Die Erscheinungen seien abhängig von der Ausdehnung und der Lokalisation der Nekrose; oft genug seien sie geeignet, diagnostische Irrtümer zu veranlassen.

Fränkel führt auch einige aus seinem Beobachtungsmateriale stammende Fälle an: einmal hatten die Erscheinungen zu der Annahme eines abdominalen cystischen, ein anderes Mal zu der eines soliden retroperitonealen Tumors berechtigt; weitere Fälle liessen an akut entstehenden Ileus denken; selbst auf Cholera und Vergiftungen sei die Diagnose schon fälschlicherweise gestellt worden.

Ferner führt er aus, dass die Prognose durchaus ungünstig sei; in ganz seltenen Fällen sei eine Ausstossung der toten Gewebsmassen durch den Darmkanal eingetreten. Alle therapeutischen Bestrebungen seien bisher erfolglos geblieben.

Um der Aetiologie der Fettgewebsnekrosen näher zu treten, machte dann Hildebrandt Versuche an Tieren.

Es gelang ihm, bei Katzen durch Eingriffe am Pankreas, die einfache Sekretstasis oder eine Sekret- und Blutstauung hervorriefen, oder die einen direkten Ausfluss von Pankreassaft in die Bauchhöhle zur Folge hatte, typische Fettnekrose in der Drüse selbst, im Netz und im Mesenterium zu erhalten, aller Wahrscheinlichkeit nach durch die direkte Berührung des Fettes mit dem Sekrete, das teils aus dem wunden Teile des Pankreas floss, teils durch Diffusion infolge von Stauung an die Oberfläche trat. Nach seiner Ansicht ist es aber wahrscheinlich das Fettferment, welches die Ursache der Nekrose bildet.

Zur Entscheidung der Frage, inwiefern Pankreaserkrankung mit Fettnekrose zusammenhängt, hat Körte zahlreiche Tierversuche angestellt. In

der ersten Reihe der Versuche setzte er mechanische Verletzungen des Pankreas oder seiner Gefässe, oder er implantierte Stücke der Drüse in die Bauchhöhle. In der zweiten Reihe der Versuche wollte er durch Injektionen irritierender oder infektiöser Substanzen, zuweilen noch verbunden mit mechanischen Insulten, eine Entzündung in der Drüse herstellen. In der dritten Reihe der Versuche bemühte er sich, festzustellen, wie das vorher künstlich in Entzündung versetzte Pankreas Verletzungen ertrug. Dabei wurde stets auf das Vorkommen von Fettgewebsnekrosen, wie auch auf Strukturveränderungen der Drüse geachtet. Bei den Verletzungen des Pankreas und bei der Implantation von Drüsenstücken traten in vier oder fünf Fällen Fettnekrosen auf. Bei den Versuchen, durch Injektionen Entzündungen des Pankreas zu erzeugen, ergab sich, dass Injektion von Perityphlitis-Eiter Abscessbildung ohne Fettgewebsnekrose machte, dass bei Injektion von Bakterienaufschwemmung mit Verletzungen der Drüse ebenfalls in einem Falle Abscesse entstanden, in den anderen Fällen interstitielle Entzündung; dabei fanden sich in einigen Fällen Fettgewebsnekrosen. Bei Injektion von Staphylococcen-Kulturen in den Ausführungsgang des Pankreas und Abbindung dieses Ganges fand sich ausgedehnte Abscessbildung und ausgesprochene Fettgewebsnekrose.

Injektion von Terpentinöl rief sehr intensive sklerosierende Entzündungen und bei einem Teil Fettgewebsnekrose hervor. Bei 16 Injektionsversuchen trat nur 6mal Fettgewebsnekrose auf.

Die Resultate der drei Versuchsreihen waren folgende: 4—5 Wochen später, nachdem das Pankreas künstlich in Entzündung versetzt war, wurde es verletzt. Auch hier gelang es nicht, Fettgewebsnekrosen zu erzielen. Unter 29 verwertbaren Experimenten ergaben im ganzen 10 die Entstehung von Fettgewebsnekrosen. Sie traten nicht so konstant auf wie bei den Experimenten von Hildebrandt.

Biedl sah als Folge von Unterbindung des Ductus thoracicus Erscheinungen, die auf Pankreas- und Fettnekrose deuteten. Abgesehen von ausgedehnter Lymphstauung fand sich folgendes:

Nur ein sehr geringer Abschnitt des Pankreas hatte noch normale Farbe und Beschaffenheit, der grösste Teil war scheinbar in eine weisse Masse von derber Consistenz verwandelt, in welche nur stellenweise normal gelbrötliche Läppchen eingestreut lagen. Die gleiche weisse Masse erstreckte sich am Mesenterium hin unter dem Peritoneum.

Biedl hat auch schon früher in einem Falle als Folge der Unterbindung des Ductus thorac. eine beginnende Fettnekrose an der Bauchspeicheldrüse erhalten.

Flexner drückt die Ansicht aus, die abdominale Fettnekrose sei die Folge einer abnormen Beschaffenheit des Pankreassekretes und der Austritt des Sekretes, spez. des Fettfermentes (Steapins) sei die Ursache.

Williams hat viele Tierversuche angestellt. Zur Nachprüfung der Experimente von Hildebrand legte er feste Ligaturen um das Pankreas von Hunden, Kaninchen und Katzen, bis zur voll-

kommenen Abschnürung, so dass der Abfluss der Sekrete verhindert wurde; gleichzeitig wurden möglichst viele der benachbarten Venen abgebunden. Bei 2 Hunden und 1 Kaninchen war das Resultat negativ, desgleichen bei 10 Katzen. Bei 2 Katzen wurden unsichere, bei 5 dagegen ganz typische Fettnekrosen am Peritoneum im Anschlusse an die Operation beobachtet. In allen diesen 5 Fällen fand sich gleichzeitig Peritonitis mit verschiedenen Sorten von Bakterien; durch die mikroskopische Untersuchung konnte jedoch aus der Verteilung der Bakterien eine Beziehung zu der Fettnekrose nicht geschlossen werden.

Die mikroskopischen Befunde zeigten einerseits die Umwandlung der abgestorbenen Fettgewebsmassen zu Krystallen, Bildung von Kalkverbindung und kleinen Fetttröpfchen; anderseits die Reaktion gegen diese Zerfallserscheinungen in Gestalt von Randinfiltrationen von Leukocyten und Wucherung grösserer Spindelzellen; vielfach war eine starke Körnchenansammlung (z. T. von zerfallenen Kernen) in der Peripherie der Herde auffallend. Am abgebundenen Pankreas fanden sich gleichfalls Leukocyteninfiltration, Atrophie, Bindegewebswucherung. Auf die Genese der Herde geht Williams nicht näher ein, sondern erwähnt nur, dass in einem der Fälle Pankreassaft durch das Abschneiden eines Teiles des Organs in die Bauchhöhle gelangen musste. Ausserdem wurde noch das Pankreas und das peritoneale Fettgewebe bei 40 Katzen und das das Pankreas umgebende Fett von 100 amerikanischen Schweinen untersucht. Bei 2 Katzen wurden im Fett des

Omentum kleine, weissliche Partien gefunden, die als alte Fettnekrosen aufgefasst werden mussten, und bei 2 Schweinen konnte die Affektion ebenfalls nachgewiesen werden.

Nach Körte ist die Fettnekrose in geringem Grade nicht selten im Pankreas und im Peritonealfette zu finden, ohne weitere Veränderungen des Organs und ohne krankhafte Symptome zu machen. Sie ist beim Lebenden auch ohne nachweisbare Erkrankung der Drüse beobachtet und nach einiger Zeit spontan verschwunden. Sie wird meist gefunden bei den haemorrhagischen Erkrankungen des Pankreas und deren Folgen (Nekrose), selten bei der eitrigen Entzündung.

Die Tierversuche haben gezeigt, dass infolge von künstlich zusammengesetzten Blut- und Sekretstauungen in der Drüse, sowie nach Verletzungen und künstlich erregten Entzündungen Fettnekrose auftreten kann. Auch beim Menschen sind Fälle bekannt, in denen sehr bald nach Verletzung des Organs Fettgewebsnekrose sich gefunden hat, so dass sie mit grosser Wahrscheinlichkeit als Folge der Pankreasverletzungen anzusehen ist. Nach diesen Experimenten und Erfahrungen ist für viele Fälle angenommen, dass die gleichzeitig mit Erkrankungen des Pankreas gefundenen Veränderungen im peritonealen Fettgewebe als Folgezustände der ersteren anzusehen sind.

Es ist möglich, dass zuweilen das Entstehen von Entzündungen, Blutungen und Gangrän der Drüse durch disseminierte Fettgewebsnekrose begünstigt wird. In seltenen Fällen ist die Fettgewebsnekrose allein, ohne Blutungen oder ent-

zündliche Erscheinungen am Pankreas gefunden worden. Körte glaubt dann, dass von dem entzündeten, haemorrhagischen, infiltrierten oder nekrotischen Organe aus Bakterien und Reizstoffe auf dem Wege der Lymphbahnen in das umgebende Fettgewebe eindringen und dort die Nekroseherde erzeugen.

Ausser den gastrischen Beschwerden, die der Krankheit fast stets vorausgehen, führten Hlava zu seiner Vermutung noch die Tatsachen, dass bei den Affektionen oft Thrombosen kleiner Venen gefunden wurden, die er für Säurethrombosen hielt, und dass in 2 von ihm beobachteten Fällen das Duodenum dasselbe Bild der Erweichung zeigte, wie es der Gastromalacie entspricht. Nach seiner Ansicht kann bei bestehender Hyperacidität der Magensaft, der normale weisse, durch die Galle und das Pankreassekret neutralisiert werden, das Duodenum zu Contraktionen und antiperistaltischen Bewegungen veranlassen; infolgedessen kann dann der Magensaft in den Ductus santorin, ja auch in den Ductus Wirsungii eintreten. Um nun die Wirkung des Magensaftes auf das Pankreas festzustellen, injicierte er in die Drüse:

1. Magensaft mit 2—4 promilligem Gehalt an Salzsäure,
2. 2—6 promillige Salzsäurelösung,
3. neutralisierten Magensaft,
4. eine 1,5promillige Lösung eines Gemisches von Butter, Milch und Essigsäure.

Bei den Versuchen mit 1 und 2 erzielte er Haemorrhagie des Pankreas und ausgedehnte Fettnekrosen im Pankreas und dessen Umgebung,

sowie im Mesenterium. Die Versuche 3 und 4 dagegen lieferten negative Resultate. Auf Grund dieser Beobachtungen spricht Hlava als den schuldigen Faktor beim Entstehen von Haemorrhagie und Fettnekrose der Bauchspeicheldrüse die Salzsäure an.

Hildebrand injicierte Salzsäure in das Netz und auch in das Pankreas, hatte aber mit 2—6 promilliger Lösung keinen Erfolg; dieser trat erst ein, als er 1 procentige Salzsäurelösung in den Ausführungsgang des Pankreas einspritzte und den Ductus pancreaticus abband; dann trat endlich eine ausgesprochene haemorrhagische Pankreasnekrose, starke Schwellung, Derbheit und partielle Nekrose des Organs mit ausgedehnten Blutungen in der Substanz auf. Fettnekrosen waren nur vereinzelt zu finden. Versuche mit Pepsin führten zu keinem positiven Ergebnis. Die Ansicht Hildebrands geht dahin, dass es doch beim Menschen unwahrscheinlich sei, dass Magensaft in grösserer Menge vom Darm aus in den Ausführungsgang des Pankreas eintrete und trotz alkalischer Galle und trotz Pankreassekret so sauer bleibe, um die Wirkung entfalten zu können, anderseits sei es doch nicht unplausibel, dass, analog den Vorgängen beim katarrhalischen Ikterus, ein Katarrh der Schleimhaut sich auf den Ausführungsgang des Pankreas fortsetze und hier die Schleimhaut zum Schwellen bringe, so dass das Sekret nicht mehr abfliessen könne, vielmehr sich anstaue und dass so gleichsam eine Selbstverdauung des Pankreas zustande komme.

Katz und Winkler haben bei ihren Beob-

achtungen gefunden, dass Fettnekrose öfters bei Männern wie bei Frauen vorkommt, öfters bei fettleibigen Individuen, ohne aber direkt zur Fettleibigkeit in Beziehung zu stehen. Die klinischen Symptome treten meist als Störungen von seiten des Verdauungsapparates zutage. Es findet sich umschriebene Schmerzhaftigkeit, ein circumscripter Tumor, hie und da Fieber, manchmal etwas Zucker im Harn, ausnahmsweise fettreicher Stuhl bei fehlendem Ikterus. In einer Reihe von Fällen beherrscht der Symptomenkomplex der Darmocclusion das Bild der Erscheinungen. In akuten Fällen tritt rascher Kollaps und in kurzer Zeit Exitus letalis ein.

Chronische Fälle können sich auf Monate hinaus erstrecken und in den seltensten Fällen zur Heilung kommen. Für die Entstehung der Fettgewebsnekrose kommen nach Katz und Winkler einerseits die Wirkung des fettspaltenden Fermentes, anderseits das Vorhandensein von Blutstauung oder Ischaemie in Betracht.

Blume vermutet als Ursache der intravitalen Autodigestion und daraus folgenden Fettnekrose eine temporäre lokale Ischaemie, wodurch die Gewebselemente des Pankreas so geschädigt werden, dass sie nun der Einwirkung des Pankreassaftes nicht mehr widerstehen können. Zur Stütze dieser Annahme führte er Experimente aus. Er erzeugte bei Tieren durch temporäre Ligatur des Pankreas eine solche Ischaemie und konnte einmal bei einem nach 24 Stunden getöteten Tiere zahlreiche Herde von Fettgewebsnekrose und Drüsenzersetzung finden.

La Roche unterscheidet die Pankreasblutungen, welche unter anderem mit die Veranlassung zu Pankreasnekrosen sind, pathogenetisch in traumatische, bei denen Traumen verschiedener Stärke und Art (heftiger Stoss im Epigastrium) die Ursache bilden können, in vasculäre (Fettdegeneration, Atheromatose), in toxische (Chlorzink, Quecksilber), in toxische (Diphtherietoxin), in diastatische (Popain) und infektiöse, wovon die letzteren die häufigsten Formen darstellen. Nach Intensität der Erscheinung und der Schnelligkeit der Entwicklung unterscheidet Roche 4 Formen: Die fondragante führt in kürzester Zeit, die hyperakute in wenigen Stunden, die akute in einigen Tagen zum Tode, die langsame scheine in Genesung überzugehen, wenn auch häufig Komplikationen (lokalisierte oder allgemeine Peritonitis, Thrombose der Pankreasvenen und der Venen portae), mikrobenine Vasion und Suppulation oder Gangrän eintrete.

Fitz unterscheidet eine zweite Form als entzündliche Nekrose mit Neigung zu Gangrän oder Eiterung und mit einem meist ziemlich raschen, unter den schwersten Erscheinungen einhergehenden Verlauf, eventuell mit dem Nebenbefund verschiedener Organerkrankungen. Bei dieser letzten Erkrankung pflegt in der Regel das eine oder andere Pankreassymptom bei genauerer, längerer Beobachtung, wenigstens vorübergehend nachweisbar zu sein und die Diagnose zu erleichtern oder zu ermöglichen.

Zenker berichtete von drei Fällen plötzlicher Pankreashaemorrhagien, die sofortigen Tod zur

Folge hatten, und bei denen allen das Pankreas fettig degeneriert war; im zweiten Falle bestand noch eine überaus starke besonders venöse Hyperaemie des Ganglion semilunare, so, dass Zenker zur Erklärung der plötzlich auftretenden letalen Wirkungen an eine von diesen Ganglien ausgehende Nervenwirkung oder unmittelbare reflektorisch bewirkte Herzlähmung, wie beim Shok, denkt.

Einige der reichsten Erfahrungen über Pankreashaemorrhagien hat Draper gemacht; auch er wagt 1886 nicht zu entscheiden, ob der Tod durch den sympathischen Nerv (Zenker) oder durch allgemeinen Shok erfolgt, oder ob die Blutung bloss eine sekundäre Begleitung ist, hervorgerufen im Pankreas durch Ernährungsstörung, durch Druck des wuchernden Fettgewebes auf die Gefässe.

Küster vertritt 1887 die Anschauung, dass durch Traumen, Unmässigkeit im Essen und Trinken, wie wir es eben bei fettreichen Personen häufig finden, Degeneration des Gewebes und infolgedessen Cysten und Haemorrhagien veranlasst werden können.

Zahn berichtet über einen Fall von ausgebreiteter, blutiger Diffusion des Peritoneums infolge von Thrombose der Vena portarum in der Höhe des Pankreas, bedingt durch Pankreatitis. Fettgewebsnekrosen waren in diesem, sehr akut verlaufenen Falle nicht nachweisbar, nur starke Trübung des Pankreasgewebes, soweit es nicht blutig gefärbt war. Ferner berichtet er über einen Fall von ausgedehnter Blutung ins retroperitoneale

Bindegewebe mit Ileuserscheinungen, wobei im Mesenterium und Mesocolon weissgelbliche Flekken mit scholliger Zerklüftung des Fettzelleninhaltes gefunden wurden, die als Fettnekrose aufgefasst werden können, deren geringem Umfange er eben, entgegen den Balser'schen Auffassungen, nicht eine hochgradige Blutung zuschreiben zu dürfen glaubt.

Dressel glaubt, dass es nach der ausgedehnten Untersuchung, die Chiari in dieser Richtung anstellte, ab und zu beim Menschen zu einer in der Vollkraft des Lebens entstehenden Selbstdigestion des Pankreas kommt, an die sich eine reaktive Pankreatitis interstitialis chronica anschliesst. Er meint, dass die intravitale Autodigestion beim Menschen eine grosse Rolle spielt, durch welche die Entstehung der Pankreasblutungen und der nekrotischen Erweichung resp. der Verjauchung des Pankreas und seiner Umgebung erklärt werden könnte.

Gesserer weist darauf hin, dass bei allen den von Fränkel, von Fitz und anderen englischen Autoren beobachteten hieher gehörigen Fällen sich fast immer gemeinsam finden erstens die drei anatomischen Befunde: Blutung, Entzündung, Fettgewebsnekrose, ferner, dass der Verlauf gemeinsam ist, der schliesslich mit einer Zerstörung oder Sequestrierung des Pankreas endigt und dass fast alle klinischen Symptome gemeinsam sind. Er meint auch, nach der Statistik einen Schluss auf die Disposition des Alters und Geschlechtes ziehen zu dürfen, und zwar scheint nach ihm etwas mehr (etwa um $^1/_3$ mehr, vielleicht we-

gen des Alkoholismus?) das männliche Geschlecht und zwar am meisten das kräftige Mannesalter (von 40—50 Jahren) betroffen zu werden. Im Greisenalter ist die Erkrankung seltener, der älteste Patient ist 73 Jahre alt; noch seltener im Kindesalter; der von M. Phedran beobachtete Fall bei einem 9monatlichen Kinde steht bisher allein da.

Simonds kommt zu der Ansicht nach zwei beobachteten und secierten Fällen, dass für die Mehrzahl der Fettgewebsnekrosen die Pankreaserkrankung die primäre Störung darstellt. Was freilich die Erkrankung des Pankreas hervorruft, lässt sich zur Zeit (1898) noch nicht sagen; doch hat es für mich am meisten Wahrscheinlichkeit, dass Ponficks Ansicht richtig ist, dass es sich um eine bazilläre Affektion handelt; dafür spricht die, in meinen und anderen Beobachtungen angetroffene parenchymatöse Degeneration der Organe und die Milzschwellung. Doch muss er ebenfalls zugeben, dass er kein einwandfreies, bakteriologisches Resultat hatte liefern können.

Kindermann stellt sich in seiner Dissertation auf den Standpunkt von Zenker und hebt hervor, dass in den von ihm beobachteten und in analogen Fällen von Blutungen die Blutung bei ihrer verhältnismässig geringen Menge an sich nicht als Ursache des plötzlichen Todes beschuldigt werden könne, und dass an Nervenwirkung, hervorgerufen durch Druck des blutig infiltrierten und degenerierten Gewebes auf das Ganglion semilunae gedacht werden müsse.

Koenig berichtet von einem Falle, wo eine ältere, sehr fettreiche Frau, die seit 25 Jahren Prolapsus uteri hatte, unter den Erscheinungen einer eitrigen Peritonitis zugrunde ging und wo eine ausgebreitete Fettnekrose der Bauchhöhle und eine umschriebene Nekrose des Pankreas gefunden wurde.

Bruckmeyer betont, dass in seinem Falle nicht nur Nekrosen im interstitiellen Pankreasfettgewebe, wie bei allen bisherigen Autoren vorgekommen seien, sondern auch Nekrosen des Pankreasdrüsengewebes selbst.

Müller führt in seiner Dissertation dasselbe an, ausserdem neue Resultate:

1. Die nekrotischen Vorgänge im Pankreas und im Fettgewebe sind von intensiven, entzündlichen Erscheinungen begleitet.

2. Die nekrotischen Prozesse sind im Zusammenhang mit thrombotischen Vorgängen in den Blutgefässen anzutreffen, welch letztere sich als mit Fett und mit fettigem Detritus erfüllt erweisen.

3. Man findet nebenher auch nekrotische Vorgänge in der Leber, wo sie ebenfalls mit Fettembolie in engerem Zusammenhang stehen.

Armbruster kommt in seiner Arbeit zu der Ansicht, dass nach den Forschungen über die Aetiologie der Pankreasblutungen, wie sie ausser von Balser, besonders auch von Heller, Kiel 1889, an Tieren, namentlich gemästeten Schweinen angestellt worden sind, wohl kein Zweifel mehr daran sein kann, dass die wichtigste Ursache für Haemorrhagien die Fettnekrose ist, dass aber auch noch Blutungen auftreten können aus anderen Ur-

sachen, namentlich in solchen Fällen, bei denen auch in anderen Organen Blutungen entstehen, nämlich vor allem bei malignen Geschwülsten und bei Entzündungen. Er betont auch die erhöhte Wichtigkeit der Kenntnisse der Aetiologie, seitdem die gerichtsärztlichen Todes wegen ihr Augenmerk auf die Blutung des Pankreas gerichtet haben.

Am eingehendsten wies darauf Schmidt hin, allerdings war sein Fall nicht der erste seiner Art:

Ein 43jähriger Mann geriet mit dem Rumpfe zwischen die Puffer zweier Eisenbahnwagen und starb nach 58 Stunden, nachdem kurz vorher wegen Ileuserscheinungen die Laparotomie gemacht worden war. Bei der Sektion fand sich eine sehr ausgedehnte multiple Fettgewebsnekrose und ausser der Verletzung des Zwerchfells eine kleine Ruptur der Milzkapsel, sowie ein sagittaler Riss im Pankreas, beide ohne Verletzung grösserer Gefässe. Auch der Ductus Wirsingianus war intakt. Dieser Fall kann als Analogon zu dem weiter unten angegebenen Tierexperiment über Kontinuitätstrennungen des Pankreas angesehen werden. Die Därme zeigten in dem Schmidt'schen Falle durchaus normale Lagerung, eine erhebliche Blutung war nicht eingetreten, ebenso bestand keine Peritonitis. Was könnten wir da anderes für den Tod verantwortlich machen, als die schwere Fettgewebsnekrose unter dem Bilde eines Ileus? Fast mit zwingender Notwendigkeit wird man hier zu der Annahme gedrängt, dass die Fettnekrose eine sekundäre Erscheinung im Gefolge einer Pankreasschädigung ist. Bei seinen erwähnten

Veröffentlichungen im Jahre 1898 gab Simmonds schon diesen Vermutungen Ausdruck. Er war in der Lage, die Organe eines Mannes zu demonstrieren, welcher infolge einer Schussverletzung gestorben war.

Der Schusskanal ging durch das Pankreas hindurch, und während bei der behufs Blutstillung ausgeführten Laparotomie nichts auffallendes gefunden wurde, fanden sich bei der bald darauf vorgenommenen Obduktion zahlreiche Fettgewebsnekrosen.

In kurzer Zeit kamen ihm zwei weitere Fälle von Fettgewebsnekrose infolge Traumas zu Gesicht.

Ein von Selberg 1901 veröffentlichter Fall ist interessant. Der Patient war bei der Einlieferung schon moribund, und von einem Eingriffe wurde, zumal keine Diagnose einer Pankreaserkrankung gestellt wurde, abgesehen. Es handelte sich um einen 39 jährigen Handelsmann, der von einem Hufschlage in der Magengegend getroffen wurde.

Mehrere Tage nach dem Unfall entstand, nachdem Patient ausschliesslich über Schmerzen in der Magengegend, spontan und bei jeder Bewegung geklagt hatte, eine Auftreibung der Magengegend, und Patient wurde ungefähr 17 Tage nach der Verletzung ins Krankenhaus gebracht. Bei der Aufnahme machte er einen schwerkranken Eindruck, hatte fahle Hautfarbe und erbrach grünlichbraune Massen. Nachdem ein Pleuraexsudat abgelassen worden war, verfiel der Patient immer mehr, und zwei Tage nach der Aufnahme trat der

Exitus ein. Bei der Sektion fand man im grossen Netze gelbliche Fettnekrosen, der Kopf des Pankreas ? war völlig nekrotisch, brüchig und mürbe, der übrige Teil des Pankreas haemorrhagisch infiltriert, missfarben und trübe. Infolgedessen wurde die Diagnose auf Pankreasnekrose gestellt. Der mikroskopische Befund unterschied sich fast gar nicht von dem bei anscheinend spontan entstandener Fettgewebsnekrose.

Selberg kommt zu folgendem Schlusse: Entweder entsteht die Nekrose durch die Einwirkung des aus der Verletzungsstelle austretenden Sekrets auf das Pankreas und abdominale Fett (damit stimmt unter anderem die Tatsache überein, dass die Nekrose am zahlreichsten in der Nähe der Verletzung beobachtet worden sind, oder man könnte sich vorstellen, dass durch das Trauma primär an irgend einer Stelle Nekrosen entstehen, die sich ausbreiten, oder in denen sich sekundär Bakterien ansiedeln.

Hochhaus zieht aus einem von ihm erst in letzter Zeit beobachteten Falle die Konsequenz, dass bei der Nachforschung nach der Ursache der Pankreasblutung und Nekrose häufiger nach Traumen gesucht werden müsse, wie bisher, und dass hierbei nicht bloss schwere Kontusionen in Betracht kommen, sondern auch solche relativ leichterer Art. Dabei erscheint es nicht notwendig, dass sich die Krankheitssymptome sofort entwickeln; es kann unter Umständen längere Zeit dauern, bis eine anfangs kleine Blutung im Pankreas die Veränderung der Nekrose hervorruft, welche zu eklatanten Krankheitserscheinungen

führt. In dem Falle, den Hochhaus schildert, war ein 47 Jahre alter Mann mit reichlichem Fettpolster, von einer unteren Stufe seiner Haustreppe ausgeglitten und mit der rechten Seite auf die Kante einer steinernen Stufe aufgeschlagen; er lag im Sterben. In den nächsten Tagen hütete der Patient unter Schmerzen und Durchfällen das Bett, verfiel immer mehr, der Leib wurde aufgetrieben, druckempfindlich in einer Zone, die einige Finger breit unterhalb des Processus ensiformis begann und sich nach der linken Niere hin erstreckte, und der Tod erfolgte 5 Tage nach dem Unfall. Bei der Obduktion fand man, dass eine Blutung im Mittelstück des Pankreas zu einer ausgedehnten Nekrose des Organs geführt hatte. Ausserdem war noch eine ausgedehnte Nekrose vieler gewundener und gerader Harnkanälchen in beiden Nieren vorhanden.

Hochhaus bringt dann noch die Krankengeschichte eines Küchenchefs von ebenfalls stärkerem Fettpolster, wo der Exitus am Tage nach der Erkrankung, die ohne äussere Veranlassung begann, eintrat.

Klinischer Bericht.[1])

Anamnese:

N. N., ehemaliger Taglöhner, 58 Jahre alt, gibt an, dass er seit etwa einem Jahre eine kleine Geschwulst oberhalb des Nabels habe, die ihm ziemlich Beschwerden verursachte. Es trat öfters

[1]) Herr Prof. Angerer hat die Güte gehabt, mir die Krankengeschichte zu überreichen.

Erbrechen und heftige Schmerzen daran auf, so dass er im Krankenhaus r. d. I. eine Leibbinde verschrieben bekam. Gestern Abend bekam er plötzlich, ohne besondere Veranlassung heftige Schmerzen an einer Stelle, es trat Erbrechen von Galle und Schleim auf, welches die Nacht andauerte. Letzter Stuhlgang heute Morgen.

Status:

Kräftiger Mann in gutem Ernährungszustand, leicht ikterisrche Hautfarbe.

Herz: Nicht vergrössert, Töne rein, leise.

Lunge: Ohne anderen Befund.

Oberhalb des Nathes und etwas rechts von der Mittellinie ist unter der Haut eine pflaumengrosse, weiche, etwas verschiebliche Geschwulst zu konstatieren, druckempfindlich und nicht reponibel.

11. V. 05. Operation in Aether-Morphiumnarkose: Nach Durchtrennung der Haut liegt im subcutanen Fettgewebe eingebettet ein walnussgrosses Fettträubchen, welches sich durch seine Farbe von der Umgebung unterscheidet und sich mit einem Stiel durch eine Fascie nach der Tiefe fortsetzt.

Nach stumpfer Durchtrennung dieses präperitonealen Lipoms findet sich kein Bruchsack im Innern. Abbinden und Abtragen, Schluss des Fascienschlitzes durch Seidennaht, Hautnaht, Verband.

12. V. Leichte Bronchitis mit eitrig-schleimigem Auswurf, Temperatursteigerung. Expectorans.

14. V. Fieber abgefallen, Bronchitis besser.

19. V. Leichte Sekretverhaltung. Nach Auseinanderdrängen der Wundränder in der Mitte des Schnittes oberflächliche Tamponade. Frischer Verband.

22. V. Wunde vernarbt.

4. VI. Wunde vollkommen vernarbt und fast kein Verband mehr.

7. VI. Pat. mit Leibbinde entlassen.

Pat. gibt an, am 7. VI. 05 aus dem Krankenhaus entlassen worden zu sein.

Er wurde damals an einer Hernia epigastrica resp. wegen eines präperitonealen Lipoms operiert.

Bis 15. VI. 11 Uhr nachts war Rubrikat vollkommen beschwerdefrei. Nach 11 Uhr p. m. bekam Pat. plötzlich Schmerzen an der Stelle der Operationsnarbe. Er liess sich deshalb warme Tücher überlegen. Indessen nahmen die Schmerzen an Intensität zu, und waren sie zuvor fast nur auf die Operationsnarbe beschränkt, so verbreiteten sie sich jetzt über den ganzen Leib. Es erfolgte inzwischen ein Stuhl von weicher Consistenz. Ohne Erleichterung, da noch weiter Erbrechen eintrat. Pat. liess sich 2 Uhr nachts in das hiesige Krankenhaus überbringen.

Status:

Kräftiger Körperbau, stark entwickeltes Fettpolster, dunkle Hautfarbe. Cyanotische Lippen, ikterisch gefärbte Cornea. Um 9 Uhr Temp. 36,7. Puls 0,2, leicht arhythmisch.

Herz: R. Mitte des Sternums, l. fingerbreit ausser der Mammillarlinie, o. oberer Rand der 4. Rippe. Töne ohne weiteren Befund, leise, ab und zu Arhythmus.

Lunge: Perkut.: Ohne Befund. Respirat.: Verschieblichkeit etwas verringert. Auskult.: Verlangsamtes Exspirium, verschärftes Inspirium. Links hinten und auch etwas rechts hinten nicht austrockend. Rasselgeräusch.

Abdomen: Zwei Finger breit unten und etwas nach rechts vom Proc. xyphoid. stern. zieht nabelwärts eine ca. 5—6 cm lange Operationsnarbe. Dieselbe ist bei der geringsten Berührung stark druckempfindlich. Die Narbe selbst ist absolut fest. Beim Husten lässt sich kein abnormer Befund konstatieren. Das ganze Abdomen ist stark aufgetrieben und überall druckempfindlich, indessen in verschiedenem Grade.

Links von der Mittellinie ist die Druckempfindlichkeit stark ausgeprägt. Perkut. besteht der Unterschied, dass rechts bis ca. 2 Finger breit über der Medianlinie Tympanie besteht, während über der linken Bauchhälfte, entsprechend dem linken Teil des Colon transvers. und dem Colon descend. starke Dämpfung nachweisbar ist.

Diese Schalldifferenz wird durch Lageänderung nicht beeinflusst. Darmbewegungen nicht sichtbar, durch Beklopfen nicht auslösbar. Hochstand des Zwerchfells rechts stärker als links. Kein Facies. Erbrechen. Auf Einlauf erfolgt kein Stuhl.

Eisblase. Morph. $^3/_8$ Spritze. Eisstückchen zum Schlucken.

16. VI. Wegen Verschlechterung des Allgemeinbefindens, namentlich des Pulses wird ehestens die Laparotomie ausgeführt (Gebele).

Leichte Aethernarkose: Schnitt in der alten medianen Narbe, nach dem Proc. xyph. und zum Nabel hin verlängert. Bauchdecken sehr fett, sehr blutarm. Blut hell, wässerig. Aus der Bauchhöhle drängt reichlich dünne, rotbraun gefärbte, stark fetthaltige Flüssigkeit vor; ohne Gerinnsel; sie kommt aus der Zwerchfellgegend nämlich herab. Man fühlt an vielen Stellen Verwachsungen. An der Stelle der früheren Operation ist das Netz breit mit den Darmschlingen verwachsen, auch unterhalb des Nabels füht man Spangen. Darm und Peritoneum parietale sind entwickelt, Wurm ist etwas verlängert, aber frei. Darmserosa überall glatt, Darmwand jedoch brüchig, bedeckt sich rasch mit Ecchymosen. Nach oben fühlt man die vergrösserte Leber, keinen Tumor. Während der Operation verfallen die Kräfte des Pat. rasch vollends, weshalb die Bauchhöhle rasch mit durchgreifenden Nähten wieder geschlossen wird. Kochsalzinfusion. Ohne dass Pat. wieder zum Bewusstsein gelangt, Exitus.

Sektionsbericht:[1])

Mittelgrosse, gut genährte männliche Leiche. Abdomen aufgetrieben. Totenstarre vorhanden. Totenflecke reichlich.

Auf der vorderen Bauchseite finden sich zwei durch Nähte vereinigte Incisionen: die eine, vom

[1]) Sektions-Journal des Patholog. Instituts Nr. 539, 1905.

Processus xyphoideus zum Nabel, ist 20 cm lang; die andere, 12 cm lange, rechts handbreit von der Axillarlinie entfernt, zu dieser konvergierend, bis ungefähr auf Nabelseite ziehend.

Fettpolster sehr reichlich. Muskulatur kräftig, braunrot, glänzend.

Nach Eröffnung der Gegend des Duodenums ziemlich geblutet. Duodenum und Dickdarm überall stark rupil. Am parietalen Peritoneum, ebenso am Mesenterium, am fetten grossen Netz ziemlich zahlreiche, stecknadelkopf- bis linsenkerngrosse Flecken, die sich scharf von dem umgebenden gelben Fett abheben. Nach Eröffnung der Bursa omentalis zeigt hier das Fettgewebe ausgedehnte weisse Fetteinlagerungen; in der bursa omentalis eine grosse Menge flüssigen, rotbraunen, nahezu rein blutigen Inhalts, das Pankreas ist in eine morsche, dunkelrote Masse umgewandelt.

Organe der Respiration: Rippenknorpel etwas verkalkt, Lunge frei. Herzbeutel liegt in grosser Ausdehnung vor, ist enorm fettreich. Im unteren Teil des Oesophagus einige Speisebrocken. Bronchialschleimhaut stark gerötet, mit Blutungen.

Rechte Lunge schlaff; Fläche glatt und glänzend. Auf der Leberseitenfläche hintere Partie enorm blutreich, bis zum völligen Aufheben des Luftgehaltes; zum Teil scharf von der Umgebung abgegrenzt. Grosse Gefässe leer.

Linke Lunge ähnlich wie rechts; Blutgehalt enorm vermehrt; Leberseitenfläche auch hier ganz dunkel und schwärzlich; Luftgehalt beinahe aufgehoben.

Herz: Stark dilatiert, schlaff; subcapsuläres Fettgewebe sehr reichlich, namentlich rechts. Muskulatur braunrot. Im rechten Ventrikel ausgedehnte Fetteinlagen von gelblicher Farbe. Aorta Am Bogen fleckig. Kalkeinlagerungen.

Nach Herausnahme der gesamten Eingeweide konstatiert man, dass das ganze Pankreas in eine braunrote, schlaffe Masse umgewandelt ist, deren vorderer Teil nahe dem Kopf Fluktuation aufweist. Die gesamten Eingeweide ebenfalls blutig imbibiert; Fettgewebe auch hier überall die punktförmigen Einlagerungen zeigend.

Milz: Die Anfangsteile der Vena lienalis in der Nähe des Ausganges selbst ist offen; der an der oberen Seite des Pankreas gelegene Teil dagegen durch Thrombosen verlegt. Auf der Leberseitenfläche ist das Pankreas in eine dunkelbraunrote Masse verwandelt. Milz sehr klein; Kapsel schlaff, ohne wesentlichen Befund.

Verdauungskanal: Magen: Im Fundus kleine, punktförmige Ecchymosen; im Magen breiiger Inhalt; Schleimhaut glatt; im Duodenum gallige Verfärbung. Aorta abdominalis und Vena cava ohne wesentlichen Befund. In der unteren Hälfte des Darmes fast kein Inhalt; im oberen Dickdarm mehr breiiger Inhalt.

Gallenblase verdickt, enthält kleine und kleinste bräunliche Konkremente, zum Teil mit maulbeerenförmigen Steinen völlig ausgefüllt. Im unteren Teil des Ductus choledochus lag ein hanfkorngrosser Stein.

Leber sehr gross, mit glatter Oberfläche, schneidet sich sehr weich; in einem kleinen Ast

der Pfortader findet sich ein gerippter Thrombus; sonst frei. Schnittfläche gelblich. Acini verwaschen. Gewebe enorm breiig.

Beide Nieren mit reichlichen Fettkapseln und reichlichem Beckenfettgewebe. Nieren sehr klein; Oberfläche glatt; in der Fettkapsel auch hier bereits beginnende Fettnekrose. Nieren klein, atrophisch.

Anatomische Diagnose:

Totalapoplexie des Pankreas mit sekundärer Nekrose des peripankreatischen und peritonealen Fettgewebes. Thrombose der Vena lienalis mit Embolie.

Nebenbefunde:

In einem Pfortaderast der Leber Cholelithiasis mit Verstopfung des Ductus cysticus und Steine im Ductus choledochus. Fettleber; allgemeine Adipositas. Adipositas cordis mit Dilatation. Hypostase in beiden Lungen. Frische Laparotomiewunde.

Mikroskopische Untersuchung:

Schnitte vom Pankreas, gefärbt mit Haematoxylin und Eosin, zeigen das Drüsengewebe nur mehr an wenigen Stellen einigermassen intakt. Die Drüsenacini sind sehr klein, die Epithelien vielfach vom Stratum proprium abgehoben. Der grösste Teil der Präparate wird eingenommen von rundlichen, mit Haematoxylin diffus blau färbbaren Herden, in deren Bereich gar keine Kerne mehr zu sehen sind; das Gewebe ist hier in eine

gleichmässig nekrotische Masse umgewandelt, in welcher einige tiefblau gefärbte, offenbar kalkig inkrustierte Kerne liegen. Am Rande dieser Herde kleine Rundzelleninfiltrationen.

An anderen Stellen in der Umgebung der Nekroseherde und das Gewebe weithin durchsetzend massenhafte zahlreiche gut färbbare Erytrocyten.

Die Schnittpräparate durch die erwähnten umschriebenen Herde des Peritoneums zeigen scharf begrenzte, rings von Fettgewebe normaler Struktur umgebene Herde, etwas dunkler färbbar als im Pankreas, ohne deutliche Struktur, und an einzelnen Stellen von blauen Kugeln und Körnern und Büscheln von Kalknadeln unterbrochen.

Die Begrenzungszone dieser Herde zeigt auffällig geringe Infiltration.

Wenn ich hier meinen Fall zusammenfasse, so fällt es auf, dass die Fettnekrose des Pankreas im Anschluss an eine Operation des Lipoms vorgekommen zu sein scheint. Die Operation des Lipoms ist glatt verlaufen. Nachdem die Wunde vollkommen geschlossen war, bekam der Patient plötzlich Symptome der Pankreasapoplexie. Ob diese Tatsache so zu deuten ist, dass die Operation des Lipoms mit der Apoplexie des Pankreas irgend einen Zusammenhang hat, ist nicht mit Bestimmtheit zu sagen.

Dass diese Krankheit unter Umständen durch ein Trauma hervorgerufen werden kann, haben einige Autoren schon erwähnt, so Schmidt, Hochhaus, Selberg. Ausserdem sind offen-

bar fettreiche Personen besonders für die Entstehung des Leidens disponiert.

Auch in unserem Falle handelt es sich um einen sehr fettreichen Mann, aber es ist unbekannt, ob er Potator gewesen war.

Bemerkenswert ist die vorangegangene Operation als veranlassendes Moment für diese Krankheit. Es muss selbstverständlich vorausgesetzt sein, dass das Lipom sehr wahrscheinlich mit dem Pankreas in Zusammenhang gewesen war. Nun möchte ich als die Ursache unseres Falles die vorangegangene Operation des Lipoms in der Bauchhöhle auffassen, und durch die Durchschneidung des Stils begünstigte es das Pankreas zur Umwanderung des Fettes. Diese Auffassung lässt erst sehr begünstigen, zu glauben, weil der Patient in gleicher Zeit auch die Symptome von dieser Krankheit gehabt hat.

Als Symptome fand ich nichts besonderes hervorzuheben. Aus dem mikroskopischen Befund ist auch nichts besonderes Neues zu entnehmen.

Zum Schlusse habe ich die sehr angenehme Verpflichtung, Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. v. Bollinger für die gütige Uebernahme des Referates und Herrn Prof. Dr. Dürck meinen Dank auszusprechen für die Unterstützung bei dieser Arbeit.

Literatur.

1. Balser: Virchows Archiv XC. p. 520. 1882.
2. Chiari: Prag. med. Wochenschrift 1883. Nr. 8.
3. R. Langerhans: Virchows Archiv CXXIX. 2. p. 252. 1890.
4. Ponfick: Berl. klin. Wochenschrift 1896. Nr. 17.
5. Fränkel: Münch. med. Wochenschrift 1896. Nr. 35–36.
6. Hildebrand: Zentralbl. f. Chir. XXII. 12. 1895.
7. Körte: Berliner Klinik 1896. Heft 112.
8. Biedl: Wiener klin. Wochenschrift 1896. Nr. 45.
9. Flexner; Medical. Times 1897. Nr. 18.
10. Williams: Boston med. and surg. journ. CXXXIII. p. 345. 1894.
11. Körte: Die chr. Krankheiten v. d. Verletzungen des Pankreas. Stuttgart 1898.
12. Hlava: Gazette hebdom. 1876. Nr. 67.
13. Hildebrand: v. Langenbecks Archiv 1898. Bd. 57, Heft 2.
14. Katz und Winckler: Die multiple Fettnekrose, klinische und experimentelle Studien. Berlin 1899.
15. Blume: Zur Frage der intravitalen Selbstverdauungen des Pankreas. Beiträge zur wissenschaftlichen Medizin. Festschrift zur Naturforscherversammlung in Braunschweig herausgegeben von Dr. R. Beneke. p. 139. 1897.
16. L. Roche: Das haemorrhagische Pankreas, Gaz. des hopitaux 1898. Nr. 86.
17. Fitz: Acute Pancreatitis. New-York med. rec: 1889. Nr. 8—11.
18. Zenker: Berliner klin. Wochenschrift 1874. Nr. 48.
19. Küster: Berliner klin. Wochenschrift 1887. Nr. 9.
20. Zahn: Virchow's Archiv Bd. 124.
21. Dressel: Diss. 1897. Giessen. Ueber P.-Fettnekrose.

22. Gessner: Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. Bd. 54.
23. Simmonds: Münchn. med. Wochenschr. 1898. Nr. 6.
24. Kindermann: Diss. 1892. Würzburg P.-Haemo.
25. König: Diss. 1889 Kiel. Fall v. P.-Nekrose nach Blutung und Fettnekrose.
26. Bruckmeyer: Diss. 1896 Freiburg. Multiple Fettnekrose des Pankreas.
27. Müller: Diss. 1898 Würzburg. Multiple Fettnekrose im P.
28. Armbruster: Diss. 1896 Tübingen. Ueber die Aetiologie der P.-Blutung.
29. Schmidt: Münchn. med. Wochenschrift 1900.
30. Selberg: Berliner klin. Wochenschrift 1901. Nr. 36.
31. Hochhaus: Münchn. med. Wochenschrift 1904. Nr. 15.
32. Laubmann: Diss. München 1904. Ueber multiple abdominale Fettgewebsnekrose.

Lebenslauf.

Ich, Rokusoburo Tamura, wurde geboren am 14. Juli 1871 als Sohn des Gutsbesitzers Yukichi Tamura und seiner Ehefrau Hisano zu Kinumura, Provinz Tochiki, in Japan. Von 1877 bis 1885 besuchte ich die Volksschule zu Kinumura; darauf trat ich in das Gymnasium zu Tochiki ein, welches ich im Jahre 1890 absolvierte. In demselben Jahre bezog ich die medizinische Akademie zu Chiba, woselbst ich bis 1894, dem Ende meiner Studien, verblieb. Im April 1894 wurde mir die Approbation als Arzt erteilt; während meines Aufenthaltes in der Militärarztschule zu Tokio wurde ich zur kaiserl. japan. Armee abkommandiert, und nach erlangter Approbation erhielt ich 1895 das Patent eines Stabsarztes der kaiserl. japan. Armee. Im Jahre 1896 wurde mir der Titel Igakutokugioshi erteilt. Als Stabsarzt nahm ich an dem Kriege gegen China teil und erhielt von Sr. Majestät dem Kaiser von Japan den Orden vom heiligen Schatz VI. Klasse; ausserdem besitze ich die Kriegsdenkmünze und die Medaille vom Roten Kreuz. Im Jahre 1898 wurde ich Direktor des Stadthospitals zu Shimodate, welches ich bis zu meiner Abreise nach Europa, wohin ich mich zur Vervollständigung meiner Studien im Jahrre 1903 begab, leitete.

Ich ging zuerst nach Berlin und im Jahre 1904 nach Rostok und im Mai 1905 kam ich nach München, wo ich meine Inauguraldissertation aus dem Gebiete der Pathologie anfertigte.